Aus der medizinischen Universitäts-Klinik zu Rostock.
Direktor: Professor Dr. Hans Curschmann.

Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Magensekretion und dem Säurebasengleichgewicht.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität zu Rostock

vorgelegt von

Dušan M. Radenković
aus Jagodina (Südslavien)

Rostock
Carl Hinstorffs Hofbuchdruckerei
1929

Referent: Prof. Dr. Hans Curschmann.

Meinen lieben Eltern
in herzlicher Liebe zugeeignet.

Die Untersuchung des Magenchemismus in seinen Beziehungen zu korrespondierenden Veränderungen im Serum hat schon lange lebhaftes Interesse für sich in Anspruch genommen.

Einen neuen Impuls zur weiteren Verfolgung der Wechselbeziehungen zwischen Blutflüssigkeit und Magensaft erhielten diese Fragen durch die Ausarbeitung rel. leicht ausführbarer und genügend exakter Methoden, wie sie uns jetzt für die meisten in Betracht kommenden Bestandteile des Serums zur Verfügung stehen.

Einen weiteren wichtigen Schritt zur Beobachtung des kurvenmäßigen Ablaufs der wechselseitigen Veränderungen stellte die Einführung der fraktionierten Ausheberung mittels Verweilsonde durch Katsch und seine Mitarbeiter dar. Eine fraktionierte Ausheberung war nicht unbekannt, nur wurde sie durch jedesmaliges Einführen des Magenschlauchs geübt, was für die zu untersuchende Person ohne Zweifel eine erhebliche Belästigung bedeutete und in manchen Fällen ihre Ausführung wesentlich erschwerte. Auch der Alkoholprobetrunk ist an sich nichts neues (Ehrmann). Aber die ideale Vereinigung beider Verfahren — Verweilsonde und Alkoholtrunk — kennzeichnet einen Abschnitt klinischer und therapeutischer Forschung, der infolge seiner für die Patienten unerheblichen Belästigung und seiner leichten Ausführbarkeit bereits allergrößte Bedeutung erlangt hat.

Es erscheint uns müßig, über den mehr oder weniger steilen Ablauf von Aciditätskurven zu streiten und genaue Typen für das Ulcus des Magens oder Duodenums aufstellen zu wollen. Das Wichtigste ist die Supersekretion, die Superacidität, die aus den Mengenverhältnissen zu erschließende Insuffizienz oder Stenose des Pylorus, wie wir sie in dieser kurvenmäßigen Form nur mittels der fraktionierten Ausheberung so gut verfolgen können. Hinzu kommt, daß der im Probetrunk enthaltene Alkohol zu den stärksten Säureweckern gehört, wir uns also ein Bild über die „potentielle Energie“

des Magens machen können. Außerdem ist der Alkoholprobetrunk eiweißfrei und kann somit die erhaltenen Säurewerte nicht fälschen. Darauf hat Katsch ja ausführlich hingewiesen.

Die bisher bekannten Ergebnisse seien nur aufgeführt, sofern die bei der Magensekretion gleichzeitig im Serum auftretenden Verschiebungen verwertet sind.

Bei der großen Zahl von Faktoren, welche normalerweise die Salzsäureproduktion des Magens beeinflussen, ist es von Bedeutung, das Verhalten der Vorstufe der Magensalzsäure, nämlich den Chlorgehalt des Blutes näher zu kennen. Nach Arnoldi schwankt der Chlorgehalt des Blutserums bei Magengesunden zwischen 0,33 und 0,38 mg %. Als Mittelwert ist im nüchternen Zustande 0,358 %, nach Mahlzeit 0,368 % anzusehen. Dieselben oder etwas niedrigere Werte zeigen Patienten mit Superacidität. Bei Subacidität oder Anacidität ist der Prozentgehalt an Chloriden etwas höher als normal. Biernacki fand den Chlorgehalt des Blutes im allgemeinen konstant, höchstens bei Ulcus mit Superacidität bestand trotz Hydrämie eine geringe Chloridverarmung.

Benrath, Sachs und v. Rosemann studierten die Bewegungen des Chlorgehalts im Blute an Hunden mit Magenfisteln. Auch sie konstatierten bei der Salzsäureproduktion eine Verminderung des Chlorgehalts. Im allgemeinen besteht also eine Uebereinstimmung darin, daß entgegengesetzte Verschiebungen zwischen dem Chlorgehalt des Blutes und dem HCl-Gehalt des Magensaftes bestehen.

Betrachten wir nun die einzelnen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über den Chlorgehalt im Blutserum, so finden sich sehr schwankende Werte. C. Schmidt fand 0,36—0,39 % Chlor, Löper 0,39—0,51 %, Linbeck 0,47—0,49 %.

Vergleichen wir diese Werte mit dem Chlorgehalt des Magensaftes, so ergibt sich deutlich, daß der letztere den Chlorgehalt des Blutserums fast nie überschreitet. Der NaCl-Gehalt des Blutes hat bei stärkerer Säuresekretion die Neigung, anzusteigen, was wohl auf überkompensierenden Ersatz des durch die Drüsensekretion bewirkten Kochsalzverlustes aus Gewebsflüssigkeit und Geweben zu erklären ist. Vergleiche mit den Resultaten Boenheims, Ar-

noldis und Biernackis bei Gesunden und Magenkranken führen zu der Ansicht, daß bei den verschiedenen Sekretionsstörungen des Magens die Nüchternchlorwerte des Serums kein typisches Verhalten zeigen. Ferner tritt im allgemeinen mit einer Vermehrung des Chlors im Blute auch eine Vermehrung des Wassergehaltes desselben ein. Die Werte des Kochsalzgehalts im Serum bei der Anacidität und Superacidität fallen zwischen die normalen Grenzen, wobei sich erstere eher der unteren, letztere der oberen Grenze, des Normalen nähern. Bei 50 untersuchten Ulcuspatienten fanden sich die Chlorwerte zwischen 0,592 und 0,682 gr %. Unter den verschiedensten Bedingungen wurde die bekannte Tatsache bestätigt, daß der Chlorspiegel des Blutes bei eintretender Magensaftabsonderung absinkt. Die mittlere Senkung betrug etwa 7 % der ursprünglichen Konzentration.

Die moderne Methodik der fraktionierten Ausheberung mit ihren Möglichkeiten an Stelle einer Einzeluntersuchung den ganzen Verdauungsablauf zu verfolgen, hat in vielen von den genannten Autoren (H. Strauß, Roth usw.) bearbeiteten Fragen ergänzend und in manchen strittigen Punkten klärend gewirkt. Wir sehen, daß von den dem Magen vom Blute her angebotenen Chlor ein bestimmter Anteil an Salzsäure abgespalten wird. Die Größe dieses Anteils vermag einen Maßstab für die Leistungsfähigkeit des Drüsenapparates zu geben, wobei sich die Holler'sche Berechnung des Chlorindex als praktisch brauchbar erwiesen hat. Der Chlorgehalt des Magensaftes ist jedoch nicht allein abhängig von der Funktionstüchtigkeit der Magendrüsen, sondern er wird auch von extraventriculären Faktoren (Chlorretention in den Geweben, Ausscheidungsinsuffizienz der Nieren) beeinflußt.

Ueber die Verschiebung der Kationen Kalium/Calzium ist bisher nichts bekannt. Ebenso sind die Anionen Phosphate und Carbonate nicht untersucht.

Eine zunehmende Bearbeitung hat jedoch die Blutreaktionen bei der Magensekretion erfahren und insbesondere die Alkalireserve, die aktuelle Reaktion und die Kohlensäurespannung in der Alveolarluft. Bei Superacidität ist der CO_2-Gehalt im Blute entweder ein wenig über der Grenze der physiologischen Norm gefunden worden oder nähert sich

deren höchsten Werten. Bei Subacidität ist eine Abnahme des CO_2-Gehaltes im venösen Blut zwar angedeutet, jedoch ist diese Abhängigkeit nicht so markant ausgesprochen. Ein Parallelismus zwischen dem O_2-Gehalte im Blute und dem Aciditätsgrade des Magensaftes besteht anscheinend nicht.

Dodds und Mc. Intosh untersuchten bei gesunden Personen vor der Mahlzeit und auf der Höhe der Magensekretion die Alkalireserve nach van Slyke, die Wasserstoffisonenkonzentration des Plasmas nach Mc. Clédon, den Kohlensäuregehalt des Plasmas, sowie der roten Blutkörperchen und des Gesamtblutes nach Haldane und gleichzeitig die Kohlensäurespannung der Alveolarluft nach Haldane-Priesley. Es zeigte sich, daß während der Magenverdauung der Kohlensäuregehalt des Gesamtblutes und der Erythroz. parallel mit der Kohlensäurespannung der Alveolarluft, während im Plasma keinerlei Veränderungen festzustellen sind. Bestätigt wurde, daß bei Menschen mit freier Salzsäure im Magen der Alkaligehalt des Urins bei Tage ansteigt, offenbar im Zusammenhang mit Ausscheidungsverhältnissen saurer Valencen. Der Alkalianstieg im Urin war, wie zu erwarten, deutlicher bei Eiweiß-, schwächer bei Kohlehydratnahrung.

Holler und Blöch untersuchten die Beziehungen der Magensekretion zur Reaktion des Blutes. Normalerweise ergab sich folgendes Verhalten. Die Kurve des intermediären Chlorstoffwechsels zeigt während der Digestion lange und seichte Wellen. Die Blutreaktion erfährt eine leichte Verschiebung nach der alkalischen Seite. Bei Superaciden war der Blutchlorgehalt im ganzen niedriger. Während der Verdauung wurden hohe und kurze Blutchlorwellen beobachtet, die durch eine anfängliche Abwanderung von Chlor in den Magen und dann überschießenden Nachschub aus dem Gewebe erklärt wurden. Die Wasserstoffionenkonzentration wird kleiner, der Bikarbonatgehalt des Blutes nimmt zu. Bei Subaciden verhielt sich der Blutchlorgehalt wie beim Normaciden. Die Wasserstoffionenkonzentration zeigt einen leichten Anstieg, der mit dem Beginn ausgiebigerer Säureproduktion in den Magen ausgeglichen wird. Die Alkalireserve ist anfänglich durch Uebersäuerung niedriger, später nimmt sie deutlich wieder zu. Bei Anaciden wird die Wasserstoffionenkonzentration gar nicht beeinflußt. Der Magen ist einfach ein un-

empfindliches Speisereservoir. Die Kohlensäurespannung verhielt sich im ganzen auffallend konstant.

Eingehendere Untersuchungen über den Einfluß der Nahrungsaufnahme auf die Atmungsregulation haben dann Straub und seine Mitarbeiter veröffentlicht. Es zeigte sich, daß nach den Mahlzeiten die Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes anstieg, und zwar zeigte sich das regelmäßig nach jeder Mahlzeit, und zwar so, daß die Steigerung der Kohlensäurespannung bei den kleineren Mahlzeiten wenig mehr als eine Stunde, nach der Mittagsmahlzeit aber mindestens 3 Stunden anhielt.

Bennec und Dodds fanden, daß die Untersuchung der Magensekretion und der alveolaren Kohlesäurespannung korrespondierende Kurven ergibt. Anacidität verhindert diese Steigerung, Hyperacidität läßt die Kohlensäurespannung vielfach abnorm steigen. Die Erklärung für die Verschiebung im Säurebasengleichgewicht wird darin gesehen, daß durch die Magensaftsekretion Salzsäure aus dem Blute entfernt wird und an Stelle von Chlorionen entsprechende Mengen von Bikarbonationen retiniert werden.

Eine hohe Bedeutung gewinnt in dieser Beziehung die Beobachtung des Zusammenhanges zwischen Harnacidität und Magensaftsekretion.

Bence Jones deckte als erster im Jahre 1849 die Beziehungen zwischen Harnacidität und Verdauung auf, indem er feststellte, daß eine Mahlzeit nach einiger Zeit eine Säureverarmung des Urins zur Folge hatte. Schittenhelm konnte zeigen, daß der relative Ammoniakwert des Harns in den ersten Stunden nach einer reichlichen Mahlzeit fällt.

Hasselbach fand nach gemischter Kost den Harn ohne Ausnahme saurer als zuvor. Etwa 3 Stunden nach der Mahlzeit zeigt der Harn die geringste Acidität. Endres fand einen ganz gleichsinnigen Verlauf von Harnacidität und alveolärer Kohlensäurespannung. Er konnte weiter zeigen, daß auf der Höhe der Verdauung die Kohlensäurebindung des Blutes um soviel höher war, als dem Anstieg der alveolaren Kohlensäurespannung entsprach. Neuerdings hat Schulten diese ganzen Verhältnisse an etwa 50 Patienten einer Prüfung unterzogen und dabei das folgende Ergebnis erhalten: Immer zeigt sich nach Nahrungsaufnahme ein Alkalischwerden des vorher weniger alkalischen oder sauren

Nachturins. Dabei besteht keine ausgesprochene Beziehung zwischen dem Grade der Alkalinität und dem Volumen der Mahlzeit, wie auch kein Parallelismus mit der beim Probefrühstück gefundenen Säuremenge.

Bei Anaciden konnte Schulten die Befunde früherer Untersucher bestätigen, daß größere Schwankungen in der p_H des Urins fehlen. Er kommt zu dem Schluß, daß Urin-p_H-Kurve und Salzsäuresekretion notwendigerweise etwas miteinander zu tun haben müssen.

Die im folgenden zu besprechenden Untersuchungen verfolgen den Zweck, außer den Veränderungen an der Alkalireserve des Blutes während der Verdauung auch die Verschiebungen innerhalb der einzelnen Ionen kennen zu lernen, die für die Verdauung und auch für die Höhe der Alkalireserve von größter Bedeutung sind.

Die Versuchsandordnung war folgende: Die Magensekretionskurve wurde mittels der fraktionierten Ausheberung festgestellt. Vor der Einführung der Sonde wurde am nüchternen Patienten die Alkalireserve im Venenblut nach v. Slyke, der Chloridgehalt im Blut und der Gehalt an Kalium und Calzium bestimmt. Zugleich wurde am gesammelten Nachturin kolorimetrisch die Harnacidität festgestellt. Nach Einführung der Sonde wurden die üblichen drei Nüchtern-Entnahmen gemacht, sodann der Probetrunk eingeführt und bei der ersten Entnahme nach Einführung des Probetrunkes jeweils Alkalireserve, Kalium und Calzium im Blut erneut bestimmt. Zugleich erfolgte, soweit das möglich war, die Bestimmung der Chloride und der Acidität im Urin. Nachdem die Blaufärbung des aspirierten Magensaftes verschwunden, also die Verweildauer des Alkoholprobetrunkes beendet war, wurde eine nochmalige Bestimmung der erwähnten Blutwerte vorgenommen.

Die Untersuchungen wurden ausgeführt an 15 Patienten mit Ulcus duodeni oder ventriculi und an 17 Patienten mit anderen Erkrankungen.

Gerade von einer Gegenüberstellung von Ulcuspatienten und Versuchskranken, die aus anderem Grunde die Klinik aufsuchten, versprachen wir uns die Möglichkeit eines Einblickes in die zu vermutenden Abweichungen zwischen beiden Gruppen. Davon wird später noch die Rede sein.

Es seien jetzt die Versuchsprotokolle angeführt.

1. Dat. 9. 5. 28.

Name: O. ♂. Multiple Sklerose.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkali-reserve	Blut K	Blut Ca	Urin pH
1.	3	13	26	I. 0,450	I. 0,579	I. 63,2	I. 21,16		I. 6,1
2.	10	18	33						
3.	10	37	51						
4.	10	18	21	II. 0,475	II. 0,397	II. Ø	II. 14,55		II. 6,6
5.	10	46	60						
6.	10	33	45						
7.	10	45	56						
8.	10	47	62	III. 0,425		III. 55,5	III. 12,04		

2. Dat. 10. 5. 28.

Name: B. Ulc. ventr.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkali-reserve	Blut K	Blut Ca	Urin pH
1.	70	23	31	I. 0,525	I. 0,367	I. 67,1	I. 19,53	18,8	I. 6,3
									II. 6,9
2.	90	55	65						
3.	60	47	59		III. 0,269				III. 7,0
4.	10	37	46	II. 0,487		II. 71,9	II. 19,36	12,8	IV. 7,0
5.	10	59	61						
6.	10	39	54						
7.	10	38	55		V. 0,192				V. 7,5
8.	10	28	38						
9.	10	35	49	III. 0,4		III. 70,0	III. 18,67	11,3	
									VI. 6,8
					VII. 0,181				VII. 6,0

3. Dat. 11. 5. 28.

Name: H. Ulc. ventr.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkali-reserve	Blut K	Blut Ca	Urin pH
1.	51	16	32	I. 0,375	I. 0,240	71,0	23,15	13,2	I. 6,5
2.	70	24	38						
3.	37	7	20						
4.	10	0	27	II. 0,350		73,9	14,63	10,8	
5.	10	24	36						
6.	10	21	34						
7.	10	10	24		II. 0,167				II. 7,1
8.	10	0	23	III. 0,325		75,8	20,31	12,6	
9.	10	—12	18		III. 0,155				III. 7,4

4. Dat. 14. 5. 28.

Name: H. Gastrogene Diarrhoe.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin PH
1.	15	—14	6	I. 0,475	I. 0,187	I. 80,7	23,93	8,2	I. 5,7
2.	35	— 4	16						
3.	15	9	18						
4.	10	— 8	17	II. 0,500		II. 64,2	22,08	11,4	
5.	10	— 9	18						
6.	10	— 1	16						
7.	10	11	14		II. 0,526				II. 7,2
8.	10	13	29						
9.	10	4	15	III. 0,375		III. 63,2	16,05	12,2	
10.	10	— 5	16						

5. Dat. 15. 5. 28.

Name: K. Ulc. ventr.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin PH
1.	74	21	34	I. 0,438	I. 0,322	I. 50,7	26,19	20,8	I. 7,0
2.	33	39	52						
3.	30	38	59						
4.	10	16	22	II. 0,600		II. 47,7	22,01	18,2	
5.	10	47	57						
6.	10	57	68		II. 0,391				II. 7,0
7.	10	71	83						
8.	10	82	96	III. 0,625		III. 44,9	24,42	17,4	
9.	10	75	89						

6. Dat. 16. 5. 28.

Name: N. ♂. Postdysent. Gastroenteritis.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin PH
1.	14	—0·17	18	I. 0,463	I. 0,369	I. 51,6	I. 20,09	13,8	I. 5,8 6h II. 5,8 7h III. 6,0 8h
2.	5	—0·36	10						
3.	10	—0·15	4	II. 0,488		II. 50,7	II. 19,95	11,8	
4.	10	—0· 7	3						
5.	10	—0· 7	4						
6.	10	—0· 9	8						
7.	10	—0·12	8						
8.	10	—0·15	12		IV. 0,415				IV. 7,1
9.	10	—0·16	10						V. 7,4
10.	10	—0·19	9	III. 0,475		III. 49,7	III. 19,02	8,4	

7. Dat. 18. 5. 28.

Name: B. Resektionsmagen.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin PH
1.	3	—0 29	7	I. 0,488		I. 64,2	I. 14,42	11,6	
2.	10	—0 24	8						
3.	5	—0 22	6						
4.	10	—0 7	2	II. 0,525		II. 53,6	II. 22,36	12,0	
5.	5	—0 18	8	III. 0,540	I. 0,651	III. 56,5	III. 20,66	15,8	I. 6,2

8. Dat. 19. 5. 28.

Name: W. Pernic. Anämie.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin PH
1.	42	—0 46	14	I. 0,575	I. 0,725	I. 59,4	I. 20,36	12,2	I. 5,8
2.	10	—0 41	21						
3.	10	—0 55	23						
4.	10	—0 8	4	II. 0,540		II. 61,3	II. 19,88	12,0	
5.	10	—0 9	5						
6.	10	—0 11	5						
7.	10	—0 33	10						
8.	10	—0 36	13	III. 0,537		III. 60,3	III. 19,59	11,3	
9.	10	—0 42	16						

9. Dat. 22. 5. 28.

Name: R. ♂. Tabes dors.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin PH
1.	57	—0 18	21	I. 0,513		I. 62,3	16,48	10,72	I. 6,5 II. 7,0 III. 7,6
2.	15	—0 24	4						
3.	43	—0 20	6						
4.	10	—0 20	1	II. 0,525		II. 63,2	20,11	11,34	
5.	10	—0 13	8						
6.	10	11	24						
7.	10	22	37						
8.	10	16	28						IV. 7,5
9.	10	8	26	III. 0,550		III. 67,1	17,62	11,90	V. 7,7

10. Dat. 23. 5. 28

Name: N. Ulc. duod.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin PH
1.	52	30	44	I. 0,5	I. 0,766	57,4	20,59	13,9	
2.	34	27	41						
3.	54	29	46						
4.	10	31	44	II. 0,488	II. 0,532	56,5	20,17	12,0	
5.	10	45	61						
6.	10	60	72						I. 5,5
7.	10	47	63						
8.	10	44	66						
9.	10	43	64	III. 0,450	III. 0,365	54,5	19,88	11,2	
10.	10	26	44						II. 5,7

11. Dat. 24. 5. 28

Name: H. Alte Lungengangrän

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin PH
1.	60	7	35	I. 0,513		66,1	17,54	13,0	I. 5,7
2.	20	29	52						
3.	18	27	44						
4.	10	—⁰ 8	4	II. 0,50		65,2	18,75	12,4	
5.	10	8	14						
6.	10	—⁰ 5	18		II. 0,748				II. 5,6
7.	10	—⁰ 4	10						
8.	10	10	33						
9.	10	—⁰26	22						
10.	10	—⁰15	17	III. 0,488	III. 0,439	64,2	21,73	12,0	III. 7,2

12. Dat. 25. 5. 28.

Name: J. Ulc. ventr.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin PH
1.	58	33	59	I. 0,450	I. 0,597	61,3	18,25	9,2	I. 6,8
2.	18	49	71						
3.	20	34	75						
4.	10	2	7	II. 0,463		64,2	18,46	12,0	
5.	10	24	35						
6.	10	47	62		II. 0,819				II. 7,8
7.	10	65	80						
8.	10	74	84						
9.	10	53	71						
10.	10	37	60						
11.	10	39	61	III. 0,475		66,1	21,09	12,8	
					III. 0,860				III. 5,4

13. Dat. 29. 5. 28.

Name: G. Diagnose: Cholelithiasis? Cholangie?

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin PH
1.	40	—⁰ 6	20	I. 0,525		I. 64,2	I. 18,11	9,4	
2.	44	13	30						
3.	30	15	31						
4.	10	—⁰ 1	8	II. 0,5		II. 56,5	II. 17,54	11,2	
5.	10	27	37						
6.	10	33	47		I. 0,754				I. 5,5
7.	10	22	40						
8.	10	—⁰23	2						
9.	10	—⁰ 8	12						
				III. 0,513	II. 0,678	III. 62,3	III. 16,25	12,2	II. 5,4

14. Dat. 30. 5. 28.

Name: T. Ulcus duodeni.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin PH
1.	26	—⁰42	0	I. 0,488		I. 56,5	I. 18,25	8,2	
2.	20	—⁰45	0						
3.	18	—⁰39	1						
4.	10	—⁰20	1	II. 0,438		II. 59,4	II. 19,88	11,8	
5.	10	—⁰10	2						
6.	10	—⁰12	0		I. 0,685				I. 7,3
7.	10	—⁰16	3						
8.	10	—⁰30	0						
9.	10	—⁰29	4	III. 0,525	II. 0,363	III. 55,5	III. 17,40	12,2	II. 8,1
10.	10	—⁰30	8		III. 0,158				III. 7,4

15. Dat. 31. 5. 28.

Name: H. Ulc. duodeni.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin PH
1.	20	—⁰25	9	I. 0,488	I. 0,375	63,2	18,56	12,6	I. 5,8
2.	20	—⁰23	10						
3.	7	—⁰20	10		II. 0,565				II. 6,0
4.	10	—⁰ 2	14	II. 0,5		61,3	19,03	13,4	
5.	10	14	31						
6.	10	28	43						
7.	10	33	50		III. 0,263				III. 5,6
8.	10	52	70						
9.	10	60	76	III. 0,475		60,3	19,67	8,6	
					IV. 0,304				IV. 5,7

16. Dat. 1. 6. 28

Name: R. Ulc. ventricul

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin pH
1.	40	21	43	I. 0,5	I. 0,234	62,3	18,46	9,4	I. 7,0
2.	24	30	46						
3.	15	47	72						
4.	10	3	8	II. 0,512		61,3	17,47	11,2	
5.	10	3	13						
6.	10	—0 1	21						
7.	10	13	29		II. 0,380				II. 6,9
8.	10	34	53						
9.	10	11	31						
10.	10	2	17						
11.	10	—011	16						
12.	10	—0 5	21	III. 0,525	III. 0,571	60,3	16,73	10,3	III. 5,9

17. Dat. 4. 6. 28.

Name: S. Ulc. ventr.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin pH
1.	74	—0 2	24	I. 0,488	I. 0,386	66,1	17,75	9,6	I. 5,8
2.	98	—0 2	25						
3.	50	27	50						
4.	10	28	49						
5.	10	29	50	II. 0,50	II. 0,544	63,2	17,0	10,0	II. 5,4
6.	10	33	55						
7.	10	24	45						
8.	10	20	40						
9.	10	16	32		III. 0,280				III. 6,4
10.	10	9	26	III. 0,513		65,2	16,89	10,4	
					IV. 0,190				

18. Dat. 5. 6. 28.

Name: S. Neurose.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin pH
1.	58	12	31	I. 0,488	I. 0,246	55,5	16,47	13,6	I. 6,5
					II. 0,216				II. 5,4
2.	39	7	19						
3.	12	7	18						
4.	10	2	9	II. 0,513		60,3	16,19	10,0	
5.	10	12	23		III. 0,239				III. 5,4
6.	10	20	36						
7.	10	17	28						
8.	10	21	36	III. 0,475		57,4	15,82	12,6	
					IV. 0,146				IV. 4,7

19. Dat. 6. 6. 28.

Name: O. Ulc. duod.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin p_H
1.	185	33	61	I. 0,475		73,9	17,19	9,6	
2.	48	67	84						
3.	20	75	88		I. 0,105				I. 7,3
4.	10	31	37	II. 0,450		76,8	15,74	10,6	
5.	10	47	56						
6.	10	52	63						
7.	10	59	67						
8.	10	58	70						II. 8,0
9.	10	54	64						
10.	10	60	74						
11.	10	43	58						
12.	10	39	57						
13.	10	33	51						
14.	10	52	68						III. 6,2
15.	10	66	83						
16.	10	44	57	III. 0,488		74,8	15,49	10,0	

20. Dat. 7. 6. 28.

Name: S. Ca hepat.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin p_H
1.	58	—^{0}32	0	I. 0,500	I. 0,661	I. 63,2	I. 16,90	I. 10,8	I. 6,1
					II. 0,626				II. 5,3
2.	30	—^{0}30	0						
3.	64	—^{0}41	0						
4.	10	—^{0}10	0		III. 0,333				
5.	10	—^{0}11	2	II. 0,513		II. 61,3	II. 16,19	II. 11,8	
6.	10	—^{0}13	0						
7.	10	—^{0}18	0						III. 5,3
8.	10	—^{0}34	0						
9.	10	—^{0}34	0		IV. 0,241				
10.	10	—^{0}30	0	III. 0,525		III. 60,3	III. 16,61	III. 11,2	
									IV. 5,1

21. Dat. 8. 6. 28.

Name: D. Tbc. pulm. seni!

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin PH
1.	50	—°36	1	I. 0,475	I. 0,655	I. 70,0	I. 18,78	I. 9,8	I. 5,4
									II. 5,5
2.	24	—°20	28						
3.	12	—°13	32						
4.	10	2	8	II. 0,525	II. 0,719	II. 68,1	II. 16,63	II. 11,0	
5.	10	—°12	5						
6.	10	4	26		III. 0,480				III. 5,4
7.	10	—°12	16						
8.	10	—°13	16	III. 0,488	IV. 0,491	III. 65,2	III. 15,92	III. 12,6	IV. 5,5

22. Dat. 9. 6. 28.

Name: J. (Ulc. duod.) Ca cardiae.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin PH
1.	70	3	23	I. 0,525		71,9	16,34	10,4	
2.	215	30	54						
3.	100	45	61		I. 0,211				I. 7,2
4.	10	7	22						
5.	10	10	25	II. 0,544		70,0	15,76	11,6	
6.	10	13	28						
7.	10	19	37						
8.	10	21	40						
9.	10	42	59	III. 0,531	II. 0,152	71,0	15,55	12,2	II. 7,0

23. Dat. 11. 6. 28.

Name: A. Dystrophie Erb.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin PH
1.	45	—°25	0	I. 0,513		71,0	17,96	10,2	
2.	15	—°13	7						
3.	15	—°11	7						
4.	10	—° 8	3						
5.	10	19	31	II. 0,5		71,9	17,04	10,8	
6.	10	29	46						
7.	10	48	64						
8.	10	53	68	III. 0,45	I. 0,579	70,0	16,26	10,4	I. 6,5
					II. 0,392				II. 6,3

24. Dat. 12. 6. 28.

Name: D. Ulc. duodeni.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin p_H
1.	48	28	45	I. 0,525	I. 0,123	68,1	17,54	12,4	I. 5,9
					II. 0,164				II. 5,7
2.	62	56	67						
3.	60	59	70						
4.	10	13	26						
5.	10	28	43	II. 0,513		69,0	15,71	11,8	
6.	10	21	35						
7.	10	39	53						
8.	10	39	54		0,322				III. 5,7
9.	10	38	54						
10.	10	49	63	III. 0,488		66,1	16,19	11,2	

25. Dat. 14. 6. 28.

Name: B. Ulc. ventr.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin p_H
1.	34	32	51	I. 0,475	0,304	69,0	18,46	10,4	I. 6,0
2.	30	25	45						
3.	30	40	56						
4.	10	16	33						
5.	10	26	33	II. 0,538		71,9	17,89	11,6	
6.	10	47	61						
7.	10	49	63						
8.	10	35	54		0,164				II. 6,8
9.	10	37	55	III. 0,513		70,0	15,89	12,4	
					0,117				III. 6,6

26. Dat. 15. 6. 28.

Name: E. Diabetes mell.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin p_H
1.	20	—0 21	20	I. 0,538		68,1	18,03	13,8	
2.	10	—0 3	41						
3.	5	—0 18	2						
4.	10	4	11						
5.	10	11	27	II. 0,488		66,1	16,76	10,8	
6.	10	31	55		I. 0,523				I. 5,4
7.	10	18	30						
8.	10	12	40	III. 0,525		64,2	15,76	11,8	
					II. 0,433				II. 5,3

27. Dat. 17. 6. 28

Name: K. Tbc. ren. ?

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkali-reserve	Blut K	Blut Ca	Urin PH
1.	28	17	39	I. 0,538		69,0	16,69	12,6	I. 5,8
									II. 5,4
									III. 5,5
2.	15	16	32		I. 0,380				
3.	40	21	38						
4.	10	10	14						
5.	10	18	25	II. 0,463		66,1	15,18	11,2	IV. 5,6
6.	10	31	40		II. 0,103				
7.	10	47	57						
8.	10	52	64						
9.	10	45	57		III. 0,293				V. 5,7
10.	10	32	46						
11.	10	21	37	III. 0,525		68,1	16,47	13,4	

28. Dat. 19. 6. 28.

Name: T. Muskelrheumat.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkali-reserve	Blut K	Blut Ca	Urin PH
1.	20	—0 22	0	I. 0,525	I. 0,433	69,0	18,18	13,2	I. 7,1
2.	20	—0 16	11						
3.	12	—0 2	14						
4.	10	—0 16	0		II. 0,357				
5.	10	—0 14	2	II. 0,488		67,1	17,12	11,0	
6.	10	12	27						
7.	10	4	18						
8.	10	17	32						
9.	10	23	38						II. 7,5
10.	10	30	46	III. 0,475		66,1	15,90	12,0	

29. Dat. 20. 6. 28.

Name: H. Verdacht Ca ventr.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin pH
1.	27	—^{0}10	6	I. 0,550	I. 0,448	69,0	16,20	14,0	I. 5,7 II. 7,0 III. 7,6
2.	50	—^{0}19	0						IV. 7,4
3.	28	—^{0}17	0						
4.	10	—^{0} 2	3	II. 0,525	II. 0,492	71,0	16,98	13,2	
5.	10	—^{0} 8	8						
6.	10	—^{0} 8	7						
7.	10	—^{0}17	1	III. 0,500	III. 0,165	72,9	16,34	11,4	V. 6,9
8.	10	—^{0}20	0						

30. Dat. 21. 6. 28.

Name: B. Ulc. ventr.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin pH
1.	30	14	30	I. 0,525	I. 0,316	64,2	16,12	13,8	I. 7,2
2.	20	—^{0} 5	18						
3.	15	8	31						
4.	10	—^{0} 4	4	II. 0,500	II. 0,117	67,1	17,34	11,4	
5.	10	24	36						
6.	10	27	47						
7.	10	39	61						
8.	10	31	50						
9.	10	23	44						II. 6,0
10.	10	28	46	III. 0,475	III. 0,093	68,1	19,60	12,4	III. 5,7

31. Dat. 22. 6. 28.

Name: K. Ulc. ventr.

Nr.	ccm	Freie HCl	Ges. Acid.	Chloride Blut	Chloride Urin	Alkalireserve	Blut K	Blut Ca	Urin pH
1.	44	30	50	I. 0,425	I. 0,263	69,0	15,12	10,4	I. 5,7 II. 5,7
2.	32	22	37						
3.	32	—^{0} 3	17						
4.	10	—^{0} 3	7	II. 0,450	II. 0,561	71,0	17,54	11,8	
5.	10	10	21						III. 7,1
6.	10	27	41						
7.	10	53	80						
8.	10	24	44	III. 0,500	III. 0,192	70,0	14,56	10,2	
9.	10	16	34						IV. 6,3

Betrachten wir zunächst die Ausgangswerte für die Alkalireserve, so ergeben sich folgende Verhältnisse.

	Zahl	andere Erkrankg.	Zahl	Ulcuspatienten
anacid	11	80,7 51,6 64,2 59,4 62,3 63,2 70,0 71,0 68,1 69,0 69,0 Durchschnitt: 66,2	2	56,5 63,2
subacid	4	63,2 64,2 55,5 69,0 Durchschnitt: 62,9	2	71,0 64,2
normacid	1	66,1	6	67,1 50,7 54,7 66,1 69,0 Durchschnitt: 61,5
superacid	1	71,9	5	61,3 62,3 73,9 68,1 69,0 Durchschnitt: 66,9

Aus diesen Zahlen sind unseres Erachtens keine Schlüsse auf einen Zusammenhang zwischen absoluter Höhe der Alkalireserve und Höhe der Salzsäuresekretion zulässig. Wir können auch keine Abhängigkeit erwarten, da die Größe der Alkalireserve ganz überwiegend von den Kohlensäure- und Bikarbonationen bestimmt wird. Ihre Regulierung erfolgt in erster Linie durch das Atemzentrum und ist damit den Einflüssen der Verdauung zwar nicht entzogen, jedoch in weit geringerem Maße ausgesetzt.

Das Verhalten der Alkalireserve zur Höhe der einsetzenden Säuresekretion illustriert die nächste Tabelle.

	Andere Erkrankungen Prozentuale Zunahme bzw. Abnahme der HCl Produktion	Alkalireserve	Ulcuspatienten Prozentuale Zunahme bzw. Abnahme der HCl Produktion	Altkalireserve
bei Anaciden	± 0 ± 0 ± 0 ± 0 ± 0 ± 0 + 0 + 53 + 31 ± 60 + 12 ± 0	—20—2—17 + 3 ± 0 — 4 — 3 ± 0 — 5 — 5 — 3 + 3	± O + 52	+ 6 — 4
Subaciden	+ 200 + 100 ± 0	— 13 — 15 + 10	± 0 + 100	+ 2 + 4
Normaciden	— 30	— 2	± 0 ± 0 + 40 ± 0	+ 6 — 6 — 2 — 5
Superaciden	± 0	— 3	+ 10 ± 0 + 20 + 60 + 0 ± 0	+ 5 + 3 — 2 + 3 + 4 + 2

Es ist auch aus dieser Zusammenstellung nicht zu entnehmen, daß die Alkalireserve in einem eindeutigen Verhältnis zur Höhe der HCl-Sekretion steht. Bemerkenswerterweise sind auch die Schwankungen bei Ulcuspatienten ihrer Größe nach durchaus nicht anders als bei anderen Erkrankungen.

Was nun das Verhalten der Chloride im Blut und im Urin betrifft, so zeigt sich allgemein die schon aus früheren Untersuchungen bekannte Tatsache, daß bei höherer HCl-Produktion eine stärkere Differenz zwischen Blut- und Urinchloriden besteht, ohne daß von vornherein mit der Höhe der HCl-Sekretion auch der Blut-Cl-Gehalt parallel gehen müßte.

Das zeigt die nächste Zusammenstellung:

Cl

Ulcus

Blut	Urin	
v.	0,525	0,367 superacid
v.	0,375	0,24 subacid
v.	0,438	0.322 stark superacid
a.	0,5	0,766 „ „
v.	0,45	0,59 „ „
a.	0 488	0,363 anacid
a.	0,488	0,375 stark superacid
v.	0,5	0,38 normacid
v.	0,488	0,386 „
a.	0 475	0,105 stark superacid
a.	0,525	0 211 leicht „
a.	0,525	0 123 stark „
v.	0,475	0,304 superacid
v.	0 525	0,316 „
v.	0,425	0,263 stark superacid

Cl

Andere Krankheiten

Blut	Urin	
0,475	—	starke Superacidität
0,450	0,579	leichte „
0,475	0,526	stark subacid
0,463	0,369	anacid
0,488	0,651	„
0 575	0,725	„
0,513	—	„
0 513	0,748	„
0,525	0.754	normacid
0,488	0,246	leicht subacid
0.5	0,66	anacid
0,475	0,655	„
0,513	0,579	superacid
0,538	0,523	subacid
0,538	0,380	stark superacid
0,525	0,433	subacid
0,550	0,492	anacid

Durchschnit:

	Blut	Urin	
Superacida	0.525	0,367	
	0,5	0,322	
	0,45	—	
	0,488	—	
	0,475	0,375	
	0.525	0.105	
	0,525	0,211	
	0,475	0,123	
	0,525	0,304	
	0,425	0,316	
		0,263	
	4,913	2,386 : 9	
	=	=	
	0,4913	0,265	
normacid	0,5	0.38	
	0,488	0,386	
	0,988		
	= 0.494	0.386	— 0,11
subacid	= 0,375	0,24	— 0,13
anacid	= 0,488	0,363	— 0,12

	Blut	Urin	
Superacida	0,475	0,579	
	0,45	0,526	
	0,475	—	
	0 513	0,579	
	0,538	0,380	
	2,451	2,064 : 4	+
	=	=	0,02
	0,490	0,516	
anacid	0,463	0,369	
	0,488	0,651	
	0,575	0,725	
	0,513	—	
	0,513	0,748	
	0,5	0,66	
	0,475	0,655	
	0,55	0,492	
	4,077	4,300	
	: 8 =	: 7 =	+ 0,1
	0,512	0,614	
normacid	0,525	0,754	+ 0,23
subacid	0,475	0 526	
	0,488	0,246	
	0,538	0,523	
	0 525	0,433	
	2,026	1,728	
	= 0,506	0,432	— 0,07

Der Ausgangs-K- und Ca-Gehalt des Blutes bei anderen Patienten und bei Ulcusträgern zeigt keine wesentlichen Abweichungen. Die in der folgenden Tabelle zusammengestellten Werte sind teils übereinstimmend, teils liegen sie innerhalb der Grenzen der Norm, so daß irgendwelche Schlüsse nicht daraus zu ziehen sind.

Ulcus			Andere Krankheiten		
K	Ca		K	Ca	
19,53	18,8	superacid	21,16	—	superacid
23,15	13,2	normacid	23,9	8,2	anacit
26,19	20,8	st. superacid	20	13	„
20,59	13,9	„ superacid	14 42	11,6	„
18,25	9,2	„ „	20,36	12,2	„
18,25	8,2	anacid	16,48	10,72	„
18,56	12.6	„	17,54	13	normacid
18,46	9,4	superacid	18,11	9,4	l. subacid
17 75	9,6	normacid	16,47	13,6	„
17.19	9.6	stark superacid	16,90	10,8	anacid
16,34	10,4	leicht „	18,78	9,8	„
17,54	12,4	superacid	17.96	10,2	„
18 46	10,4	„	18,03	13,8	„
16,12	13,8	„	16,69	12,6	l. cuperacid
15,12	10.4	„	18,18	13,2	anacid
			16,20	14	„
superacide: 19,53	18,8				
26,19	20,8		superacide 21,16		
20,59	13,9		16,69	12,6	
18,25	9,2		37,85	12,6	
18,46	9,4		18,9		
17,19	9,6				
16,34	10,4		anacid 23,9	8,2	
17,56	12,4		20	13	
18,46	10.4		14,42	11 6	
15,12	10,4		20,36	12,2	
187,69	125,3		16,48	10,72	
normacid 18,769	12,53		16,9	10,8	
			18,78	9,8	
23,15	13,2		17,96	10,2	
17,75	9,6		18,03	13,8	
40,90	22,8		18,18	13,2	
normacid 20.45	11,4		16 20	14	
			201,21	127,52	
subacid 16,12	13,8				
			18 28	11,6	

Die Veränderungen dieser Kationen im Verhältnis zur Höhe der Salzsäureproduktion illustriert die nächste Tabelle.

	Andere Erkrankungen			Ulcusträger		
	H Cl Produktion	K	Ca	H Cl Produktion	K	Ca
anacide	±0 ±0	−+0+	=+0+	0++	0+	±
	±0+	0− ±0	0+ −−			
	00+0					
subacide	−− ++	−0−−	+−+−			
normacide	−++	+−−	−++	±0+ −+	=0−0	−− ++
superacide	0	−	+	+0+	±0	=
				−	−	−
				+	0	+⁺
				+	−	+
				0	−	−
				0	−	+
				0	+	−
				0	+	−

Es zeigt sich dabei fast durchgehend ein entgegengesetztes Verhalten von K und Ca. Sinkt der Gehalt des letzteren, so steigt der des ersteren und umgekehrt. Das erscheint uns ungemein wichtig, denn durch die Untersuchungen von Gollwitzer-Meier und Kroetz wissen wir, daß der Quotient $\frac{K \cdot P}{Ca}$ für die Erregung des Atemzentrums verantwortlich ist. Soll eine Aufrechterhaltung des Säurebasengleichgewichts gewährleistet sein, dessen Feineinstellung ja das Atemzentrum zu besorgen hat, so müssen reciproke Veränderungen im K- und Ca-Gehalt auftreten.

Jedoch zeigen unsere Untersuchungen gleichfalls keine gerade für die Ulcuskrankheit charakteristischen Veränderungen.

Nun zu den Veränderungen der Wasserstoffionenkonzentration im Urin.

Wir können die Erfahrungen anderer Untersucher durchaus bestätigen, daß mit der Magensaftabsonderung die Urinacidität sinkt, weil saure Valenzen in den Magen abgeschieden werden.

Siehe folgende Tabelle:

	Andere Erkrankungen		Ulcus	
	H Cl Sekretion	Urin pH	H Cl Sekretion	Urin pH
anacid	++000+ 000+	---0-- 000–0	+0	--
subacid			+	–
normacid	+0–	–0+	+++	--+
superiacid	00	00	0++–+0 ++	0– +–0 --

Nach diesen Ergebnissen ist festzustellen, daß mit beginnender Säureproduktion die Urinacidität durchgehend fällt. Dabei zeigt sich, daß aber auch bei Anacidität des Magensaftes eine Veränderung der aktuellen Harnreaktion eintreten kann. Andererseits kann bei sehr starker und unveränderter hoher HCl-Absonderung in den Magen die Aciditätskurve ohne irgend welche Schwankungen verlaufen. Wir möchten nicht so sehr die Höhe als vielmehr die Gleichmäßigkeit der Sekretionskurve für fehlende Veränderungen des p_H im Urin verantwortlich machen. Daß natürlich die verschiedenen Resorptionsverhältnisse, wie auch die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren eine Rolle spielen, versteht sich von selbst.

Zusammenfassung.

An 31 Patienten mit peptischem Ulcus und mit anderen Erkrankungen wurde mittels fraktionierter Ausheberung der Ablauf der Säuresekretion bestimmt. Gleichzeitig wurden Alkalireserve, Urin p_H, Chloride im Blut und Urin, Kalium und Calzium im Blut bestimmt. Ein Zusammenhang zwischen absoluter Höhe der Alkalireserve und Höhe der Salzsäuresekretion war nicht festzustellen. Auch die Verschiebungen innerhalb der Alkalireserve standen in keinem andeutigen Verhältnis zum Ablauf der Salzsäuresekretion. Die Chloride zeigten die bekannten Verschiebungen, in dem bei höherer HCl-Produktion eine höhere Differenz zwischen Blut und Urin-Chloriden bestand.

K- und Ca-Gehalt zeigen bei Ulcusträgern keine wesentlichen Abweichungen gegenüber der Norm. Sinkt der Gehalt von K, so steigt der des Ca, und umgekehrt.

Die Urinacidität fehlt mit beginnender Säureproduktion durchgehend. Jedoch kann auch bei Anacidität eine Ver-

änderung der aktuellen Reaktion des Harns eintreten. Andererseits gibt es Fälle, in denen trotz sehr starker HCl-Sekretion die Aciditätskurve ohne Schwankungen verläuft.

Am Schlusse dieser Arbeit möchte ich nicht verfehlen, mich einer tiefempfundenen Verpflichtung zu erinnern. Zunächst möchte ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Curschmann für die liebenswürdige Ueberlassung seines Materials danken. Daneben habe ich zumal Herrn Dr. Bahn meinen besonderen Dank auszusprechen. Nicht genug, daß er mir die Anregung zu dieser Arbeit gab, hat er ihren Werdegang auch stets mit warmem Interesse verfolgt und mich immer wieder mit Ratschlägen zu unterstützen gewußt.

Literaturverzeichnis.

Arnold, W.: Ueber Aenderung des Chlorgehalts im Blutserum bei Sekretionsstörungen des Magens. Z. für Kl. Med., Bd. 76, S. 45, 1912, u. Z.-B. für inn. Med., Bd. III, S. 360, 1912.

Bence Jones: Ueber das Verhalten des Urin bei Erkrankungen des Magens. Deutsch. Archiv für kl. Med., Bd. 65, S. 566, 1849.

Dodds, E. C., and Mc. Intosh: Veränderungen des CO_2-Gehaltes der Blutbestandteile im Zusammenhang mit Mahlzeiten. Z.-B. für inn. Med., Bd. 30, S. 371, 1924.

Holler u. Blöch: Studien über die gegenseitigen Beziehungen des Magenvorganges zur Reaktion des Blutes. Wien. Kl. Woch., 1927, Nr. 40.

Hubbard, Rogen, S. Sammel, A. Munfard and Ellerg. g. allen: Magensekretion u. Alkalianstieg im Urin. Z.-B. für inn. Med., Bd. 37, S. 366, 1925.

Hubbard: Z.-B. für inn. Med., Bd. 41, S. 318, 1926. Z.-B. für inn. Med., Bd. 26, S. 157, 1923.

Katsch, G.: Die Verweilsonde-Methode. Handbuch der inn. Med., III. Bd., 1. Teil, 1926.

Lurje, H. S.: Ueber den Blutgasgehalt bei einigen pathologischen Zuständen des Magensekretions. Archiv für Verd.-Kr., Bd. 41, S. 38.

Molnar, B., Inn. u. Geza Heteuyi: Ueber den Chlorgehalt des Blutserums bei Sekretionsstörungen des Magens und Beeinflussung der Anacidität durch Kochsalz. A. für V.-Kr., Bd. 30, S. 8, 1922.

Leist, M.: Ueber Wechselbeziehungen zwischen Blutbeschaffenheit u. HCl-Sekretion des Magens. Z.-B. für inn. Med., Bd. 18, S. 166.

Onohard Kantaro: Ueber den Blutchemismus während der Tätigkeit der Verdauungsdrüsen. Z.-B. für inn. Med., Bd. 31, S. 37, 1925.

Rothschild, F.: Die klinische Bedeutung der fraktionierten Magenausheberung der Gesamt-Chloride u. der Neutral-Chloride. A. für V.-Kr., Bd. 35, S. 305, 1925.

Sindler, A.: Ueber Chlorspiegel des Blutes. Z.-B. für inn. Med., Bd. 41, S. 683, 1926.

Steinitz, H.: Die Chlorabscheidung des menschlichen Magens in ihrer Beziehung zu pathologischen Vorgängen. A. für V.-Kr., Bd. 42, S. 97, 1928.

Strauß, H. u. Roth, W.: Mechanismus der Resorption u. Sekretion im menschlichen Magen. Z. für kl. Med., Bd. 37, S. 177, 1899.

Takata Maki: Studien über den Magensaft. Beziehung von Chlorverlusten des tierischen Körpers zu HCl des Magensaftes. Z.-B. für inn. Med., Bd. 16, S. 30, 1921.

Wiener, H.: Das Gesamtchlor des Mageninhalts als differentialdiagnostisches Kriterium. A. für V.-Kr., Bd. 30, S. 314, 1922.

Lebenslauf.

Ich wurde als Sohn des Industriellen Milana D. Radenković (verstorben im Juli 1915) am 1. Oktober 1897 in Jagodina (Südslavien) geboren und bin, wie auch meine Eltern, griechisch-orthodoxen Glaubens.

Die Vorschule und das Progymnasium besuchte ich in Jagodina. Nach dem Kriege besuchte ich das klassische Gymnasium in Belgrad und Waljewo und bestand 1920 die Reifeprüfung. Dann widmete ich mich dem Studium der Medizin in Graz, wo ich gleichfalls das medizinische Vorexamen ablegte.

Nach dem zehnten Semester verließ ich Graz aus Gesundheitsrücksichten und begab mich nach Tirol (Innsbruck), von wo ich nach Rostock kam.